

Physikalisch-chemische Modelle als Denkansätze zur Frage der Entstehung lebender Systeme

Kuhn, Hans

Veröffentlicht in:
Abhandlungen der Braunschweigischen
Wissenschaftlichen Gesellschaft Band 31, 1980,
S.105-127



Verlag Erich Goltze KG, Göttingen

Physikalisch-chemische Modelle als Denkansätze zur Frage der Entstehung lebender Systeme

Von **Hans Kuhn**, Göttingen

Max-Planck-Institut für biophysikalische Chemie
(Karl-Friedrich-Bonhoeffer-Institut), Molekularer Systemaufbau
D 3400 Göttingen-Nikolausberg

Mechanismus für zweckorientiertes Verhalten

In der Chemie ist die reine Substanz, die isolierte Molekülsorte, Objekt der Untersuchung. Das Besondere biologischer Systeme besteht aber darin, daß eine Vielzahl verschieden strukturierter Moleküle so raffiniert ineinander passen, daß die miteinander verschachtelten Moleküle komplexe Funktionssysteme bilden.

Beispielsweise hat man in Pflanzen und photosynthetisch arbeitenden Bakterien Aggregate, die eine definierte Anordnung einiger Moleküle darstellen, und die Lichtenergie in elektrische und chemische umwandeln können [1]. Ein Molekülpaar des Farbstoffes Chlorophyll gibt nach Anregung durch Licht ein Elektron an einen in der Nähe befindlichen Akzeptor ab, und ein anderes Elektron wird von einem Donor auf der entgegengesetzten Seite des Aggregates nachgeliefert. Durch die Ladungstrennung hat man Energie für kurze Zeit gespeichert. Ohne diese Kurzzeitspeicherung der Sonnenenergie könnte die anschließende Langzeitspeicherung nicht mit gutem Wirkungsgrad erfolgen. Die Langzeitspeicherung wird dadurch erreicht, daß aus energiearmen langlebige, energiereiche, chemische Verbindungen durch Verschiebung von Elektronen hergestellt werden.

Eine Anordnung, in der die Teile in zweckgerichteter Weise aufeinander einwirken, und die als Ganzes einem bestimmten Zweck dient, nennt man eine Maschine. Jeder Teil einer Maschine steht mit anderen Teilen so in Verbindung, wie es von der Funktion des Ganzen her gesehen zweckmäßig ist, das Ganze ist also eine Funktionseinheit.

In der Biologie hat man Maschinen von molekularer Dimension, wie die photosynthetischen Reaktionszentren, in denen die bewegten Teile zwar nicht wie in üblichen Maschinen Kolben und Ventile sind, sondern, in diesem Fall Photonen, Elektronen und Protonen. Jedes einzelne große Molekül ist mit anderen Molekülen so verknüpft, wie es von der Funktion her gesehen zweckmäßig erscheint. Man hat Funktionseinheiten von molekularer Dimension, die wieder funktionell miteinander verknüpft sind. Jedes Individuum ist eine komplexe Funktionseinheit und auch jedes ökologische System ist ein funktionierendes Ganzes.

Zwischen dem vom Chemiker Erreichten und dem in jedem Biosystem gegebenen ist eine große Lücke. Es gelingt nur primitive molekulare Funktionseinheiten herzustellen durch Miteinanderverschachteln mehrerer geeigneter Moleküle [2].

Mit der Problematik der künstlichen Herstellung molekular dimensionierter Maschinen ist eine andere Fragestellung eng verknüpft: Wie konnten sich molekular dimensionierte Maschinen auf einem Planeten wie der Erde von selbst bilden, wie kann man sich vorstellen, daß chemische Systeme von selbst komplexe Funktionseinheiten bilden können, wie konnten einfachste lebende Systeme entstehen?

Bei der künstlichen Herstellung einer Maschine wird der Zweck, dem diese Maschine dienen soll, vom Erfinder gesetzt. Wie konnten sich auf einer präbiotischen Erde ohne Vorhandensein eines Erfinders auf Grund der Gesetze der Physik Maschinen bilden, die ganz bestimmten Zwecken dienen? Wie kann sich Materie von selbst so organisieren, daß Molekülanordnungen entstehen, die aus Teilen zusammengesetzt sind, die funktionell ineinandergreifen?

Die Molekularbiologie gibt eine mechanistische Erklärung für zweckgerichtetes, zielorientiertes Verhalten, falls man voraussetzt, daß ganz bestimmte materielle Systeme bereits vorhanden sind, nämlich Systeme, die den, allen biologischen Organismen gemeinsamen, genetischen Apparat besitzen. Mit diesem Apparat wird der Bauplan eines Organismus von Generation zu Generation übertragen, und jeder neue Organismus wird nach diesem Bauplan aufgebaut.

Die Information für den Organismus wird auf einer langen Molekülkette, der Nukleinsäure, als lineare Folge gespeichert, also in einer Art Morseschrift aus vier Buchstaben, von denen in Fig. 1 nur zwei gezeichnet sind. Für die Vermehrung wird durch Verdoppelung der Kette die Information verdoppelt, die in verschlüsselter

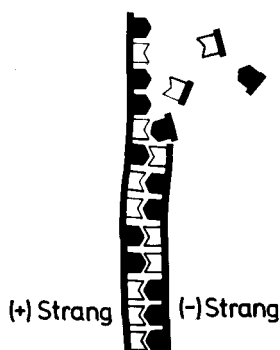


Fig. 1:
Replikation von Nukleinsäuren

Form das Rezept für den Aufbau des neuen Organismus darstellt. Die Verdoppelung erfolgt, wie in Fig. 1 angedeutet, über die Bildung eines Replikas, durch Einpassen komplementärer, also ineinanderpasender Bausteine. Aus dem Replika (dem (-) Strang) entsteht in gleicher Weise wieder ein Originalstrang (der (+) Strang) (Replikation).

Nach dem so gespeicherten Bauplan werden Proteinmoleküle, Ketten von Aminosäuren, hergestellt. Das geht so vor sich, daß die in der Nukleinsäure-Schrift aus den

vier Buchstaben gespeicherte Information so in die Schrift aus 20 Buchstaben, den Aminosäuren übersetzt wird, daß immer 3 Stellen auf der Nukleinsäure abgelesen werden (Fig. 2). Die Ablesung erfolgt nach dem Prinzip der komplementären Paarung dieser Bausteine, der Basen. Jede Aminosäure entspricht einer bestimmten Sequenz im Triplet, und für jede Aminosäure gibt es ein spezifisches Adaptermolekül mit einer bestimmten Folge von 3 Basen. Der Prozeß erfolgt in einem komplexen molekular dimensionierten Apparat, dem Ribosom.

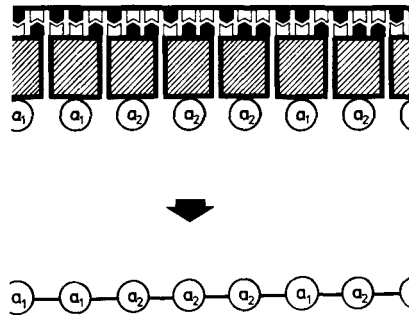


Fig. 2:

*Translation, schematisiert. Adapter (tRNA's) für Aminosäuren a_1 und a_2 .
Kette aus Aminosäuren (Protein) als Übersetzungsprodukt.*

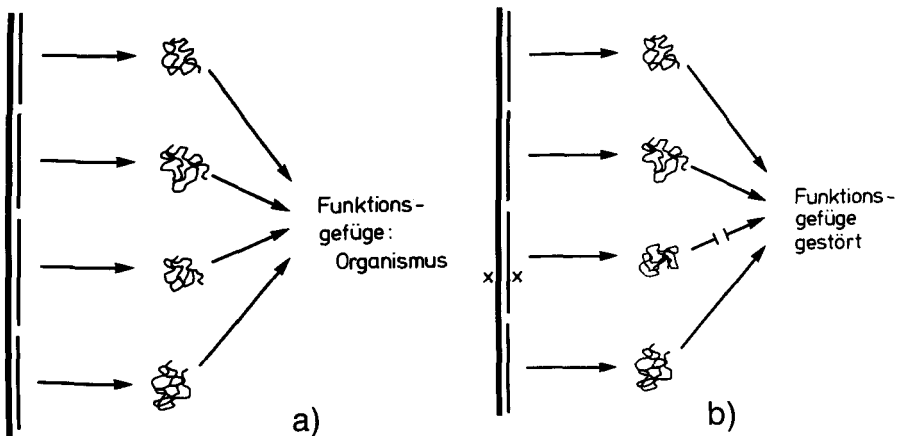


Fig. 3:

Nukleinsäure und Proteine

*Nukleinsäurestrang; Ketten von Aminosäuren gestreckt und gefaltet
(Faltungsform durch Reihenfolge der Aminosäuren bestimmt).*

Kreuz: Replikationsfehler;

Einbau einer anderen Aminosäure in das zugehörige Protein; veränderte Faltungsform.

Jedes Proteinmolekül hat seine spezifische Faltungsform, die durch die Sequenz der Aminosäuren bestimmt ist. Die vielen verschiedenen Proteinmoleküle, jedes in seiner spezifischen Faltungsform, verschachteln sich in ganz bestimmter Weise und bilden als Ganzes das komplexe Funktionsgefüge des Organismus (Fig. 3 a).

Die Verdoppelung der Kette, die die Information für den Bau des Organismus trägt, erfolgt meist störungsfrei, aber ab und zu tritt an der einen oder anderen Stelle zufällig eine Veränderung auf (Fig. 3. b). Das hat zur Folge, daß das zugehörige Proteinmolekül in seinem Bau und daher in seinen Funktionen verändert ist. Die zufällige Veränderung im Bauplan wirkt sich in der überragenden Zahl der Fälle nachteilig auf den Organismus aus, der nach diesem veränderten Bauplan hergestellt wird (das Proteinmolekül paßt schlechter in seinen funktionellen Platz). Der Organismus ist dann nicht oder weniger funktionsfähig. Die nachteilig veränderte Form stirbt aus. Der Fehler wirkt sich auf die Population nicht aus, der genetische Schaden repariert sich von selbst.

Es kann aber ab und zu auch einmal geschehen, daß durch die Veränderung zufälligerweise ein Vorteil zustandekommt. Das nach dem zufällig veränderten Bauplan hergestellte Proteinmolekül führt seine Funktionen besser aus oder kann sogar eine neue nützliche Funktion übernehmen. Der Organismus hat dann Vorteile, also bessere Vermehrungschancen. Die funktionstüchtigere Form setzt sich im Verlauf der weiteren Generationen durch. Sie ersetzt die bisherige Form oder findet eine neue Umgebung, in der sich die Veränderung besonders vorteilhaft auswirkt. Dieser Prozeß setzt sich immer wieder fort. Man kann also in diesem Bild der Molekularbiologie gut verstehen, wie die biologische Evolution, nachdem dieser genetische Apparat einmal da ist, voranschreitet.

Dieses molekularbiologische Bild macht deutlich, wie ganzheitlich zielgerichtetes Verhalten zustandekommt, und ein prinzipiell anderer Mechanismus ist als physikalisches Phänomen kaum denkbar. Erste, einfachste Systeme sind an ganz bestimmte Umgebungsbedingungen geknüpft, unter denen sie überleben und sich vermehren können. Durch Vervielfältigung einer Form, durch das gelegentliche Auftreten von Übertragungsfehlern im Prozeß der Verdoppelung der Information, die den Bauplan

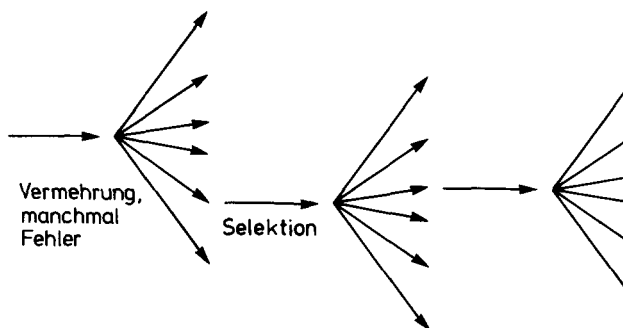


Fig. 4:
Vermehrung und Selektion

für die Form verschlüsselt darstellt, und durch Selektion im Wechselspiel mit einer strukturierten Umgebung findet ein Lernprozeß, eine immer bessere Anpassung an die Umwelt und eine Aufweitung des besetzten Bereichs durch Anpassung an immer anspruchsvollere Umweltsbedingungen statt (Fig. 4). Dieser Prozeß führt immer wieder zur Komplexitätserhöhung. In der Vielgestaltigkeit der Umwelt liegt der Antrieb zur Evolution zunehmend komplexer Systeme.

In dem Prozeß ist das Einzelereignis, wann und wo ein Fehler in der Verdoppelung auftritt, wie im Würfelspiel zufällig. Es ist aber vorauszusehen, daß eine immer weitere Adaption an die Umwelt und Ausweitung des besetzten Bereiches stattfindet und zu welchen Entwicklungen, in der großen Linie betrachtet, der Prozeß führt.

Wie konnten nun aber erste Systeme mit primitivstem genetischem Apparat, erste lernende Maschinen, entstehen? Man hat es hier mit einem Qualitätssprung zu tun, in dem sich plötzlich eine grundsätzliche Eigenschaft der Materie manifestiert. Vorher trat diese Eigenschaft auch nicht andeutungsweise auf. Nach dem Entstehen des ersten lernfähigen Systems setzt sich der Lernprozeß, die ständige Konfrontation mit der Umwelt und zunehmende Bezugnahme auf die Umwelt durch Vervielfältigung, Mutation und Selektion ununterbrochen fort.

Man kann nicht experimentell entscheiden, wie dieser Prozeß – das plötzliche Entstehen einer einfachsten lernenden Maschine und ihre allmähliche, in vielen Schritten erfolgende Evolution zu einem System mit der Organisationsstruktur des genetischen Apparates biologischer Systeme – zustandekommen konnte, und muß sich darauf beschränken, Modellwege möglichst detailliert zu durchdenken, die physikalisch vernünftig erscheinen. Das Suchen nach Modellwegen erscheint wichtig, um diesen erstaunlichen Vorgang wenigstens im Prinzip zu verstehen und Möglichkeiten für sinnvolle Experimente vorzubereiten.

Im folgenden soll deutlich gemacht werden, daß bei der Lebensentstehung das Entstehen erster (molekular dimensionierter) lernender Maschinen durch Aggregation geeignet ineinandergreifender Moleküle die entscheidende Rolle spielt. Ein Prozeß ist entscheidend, der an ganz bestimmte Umgebungsbedingungen, an ausgezeichnete Stellen auf der Uerde, gebunden ist [3] [4].

Grundsätzliches zum Mechanismus der Entstehung lebender Systeme

Wenn man eine Maschine bauen will, muß man die Einzelteile durch gezieltes Einwirken von außen ineinanderpassen. Beim Konstruieren von Maschinen aus molekularen Einzelteilen nach der Technik des Zusammenbaus monomolekularer Schichten besteht die Einwirkung von außen im vorsichtig gesteuerten Zusammenschieben der Moleküle auf der Wasseroberfläche bei genau abgestimmten Bedingungen im Film und in der Subphase [2].

Auf der präbiotischen Erde hat man anstelle des Experimentators eine enorme Vielfalt von Umgebungseinflüssen, und unter dieser Vielfalt von Umwelteinflüssen auf bestimmte Moleküle kann an irgendeiner ausgezeichneten Stelle zufälligerweise ein Aggregat von Molekülen gebildet werden, das in dieser Umwelt die ganz beson-

dere Eigenschaft besitzt, eine Maschine einfachster Art zu sein, die Kopien von sich selbst herstellt. Die Vervielfältigung müßte im Prinzip so vor sich gehen, daß das Aggregat von Zeit zu Zeit unter bestimmten äußeren Zwängen in die Komponenten zerfällt (Fig. 5), daß jede Komponente vervielfacht wird, daß die Komponenten herumdiffundieren, sich treffen, wieder auseinandergehen usw., solange bis sie ineinanderpassen. So baut sich dann die ursprüngliche Aggregatform in mehreren Kopien auf.

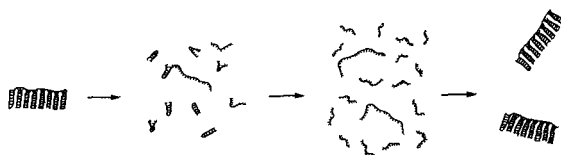


Fig. 5:

*Vermehrung des Aggregats aus Nukleinsäuremolekülen.
Aggregat zerfällt in Einzelmoleküle, Replikation jedes Einzelmoleküls,
Zusammenlagerung der Moleküle zu Aggregaten.*

Als Komponenten, die gleichzeitig die Eigenschaft haben, verdoppelungsfähig zu sein und spezifische Bauteile einer Maschine zu bilden, kommen praktisch nur Kettenmoleküle in Frage, die aus wenigstens 2 zueinander komplementären Kettenbausteinen bestehen, und die sich unter ganz bestimmten Umgebungseinflüssen verdoppeln, indem sich am Molekülstrang ein Replika der Kette bildet, das wieder entsprechend repliziert werden kann (Fig. 6). Bei geeigneter Sequenz in den Kettenbausteinen können sich durch Paarung komplementärer Bausteine Molekülformen bilden, die durch die Sequenz der Bausteine bestimmt sind, z. B. wie im Fall von Fig. 6 Haarnadelformen. Die bekannten Nukleinsäuren sind gute Beispiele für ein solches Verhalten.

Als Antrieb für die Evolution muß ein periodischer Wechsel stattfinden zwischen einer ersten Phase, in der das Aggregat in einem mehrstufigen Prozeß in Teile zerlegt und vervielfältigt wird und einer zweiten Phase, in der eine Selektion stattfindet.

Dieser komplizierte Wechsel setzt ein genaues Programm periodischer Temperaturveränderungen und Veränderungen in anderen Parametern voraus, was durch den Tag-Nacht-Rhythmus und durch lokale Wechsel von Licht und Schatten auf einer präbiotischen Erde an vielleicht winzigen Stellen gegeben sein konnte (Fig. 7a).

In der Vervielfältigungsphase dürfen die Teile nicht zu weit diffundieren, sonst können sie danach nicht mehr zum Aggregat zusammengebaut werden. Es ist daher wichtig, daß sie in einem genügend kleinen Bereich zusammengehalten werden. Die energiereichen Momomeren müssen in den Bereich leicht einwandern können, dürfen ihn aber nach ihrer Polymerisation zu spezifischen Molekülketten nicht leicht wieder verlassen können. Man muß daher an ein feinporiges Material denken, etwa Poren in einem Gestein, das von einer Lösung geeigneter Moleküle umgeben ist

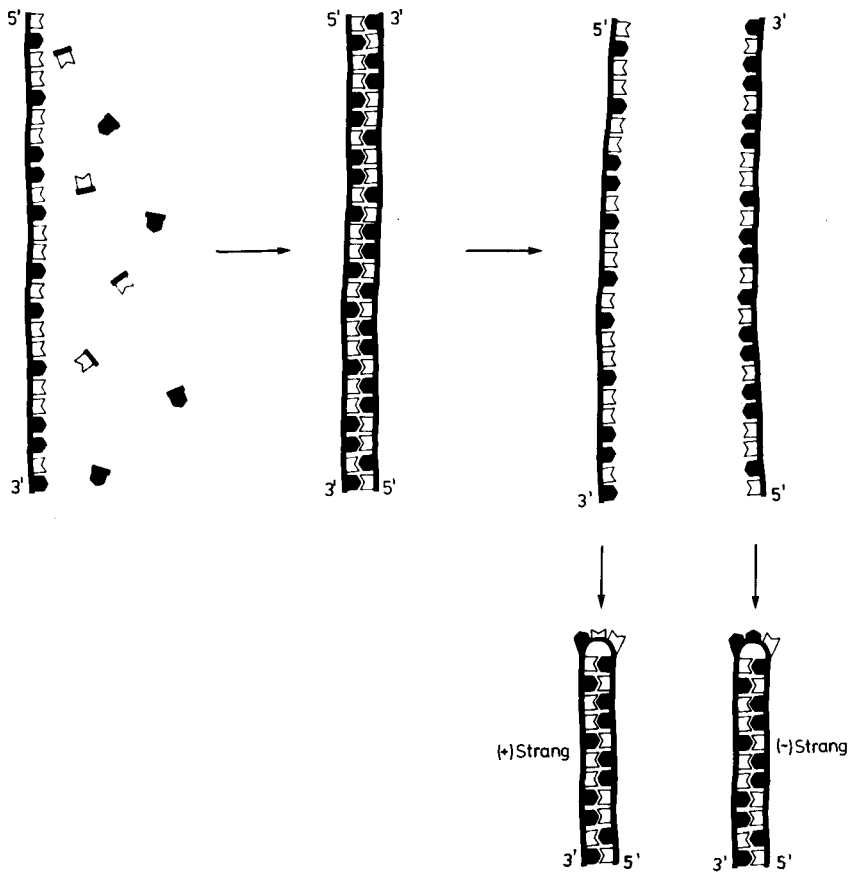


Fig. 6:

Vermehrung und Faltung von Nukleinsäuresträngen.

Replikation, Zerlegen in Einzelstränge,

*Faltung der Einzelstränge zu Haarnadelmolekülen durch intramolekulare Paarung von Basen,
z. B. Guanin (G) (schwarze Elemente), Cytosin (C) (weiße Elemente).*

(Fig. 7b). Die energiereichen Monomeren können leicht in die Poren hineindiffundieren, die daraus entstehenden Polymeren bleiben in der Pore zum großen Teil festgehalten, so daß die anschließende Aggregation dazu führt, daß nachher mehr intakte Aggregate vorhanden sind als vorher. Durch gelegentliche Diffusion der Polymeren zu Nachbarporen können sich dort mit der Zeit auch genügend Polymermoleküle ansammeln, damit intakte Aggregate entstehen können. Die Nachkommen, des in einer Pore gebildeten vorteilhaften Aggregats, breiten sich also langsam über das poröse Material aus (Fig. 7c). Die Information zum Aufbau des Aggregats wird durch das Zusammenbleiben der Molekülstränge in der Pore gespeichert, während sie sofort verlorengehe, wenn die Komponenten frei herumdifundieren könnten. In diesem

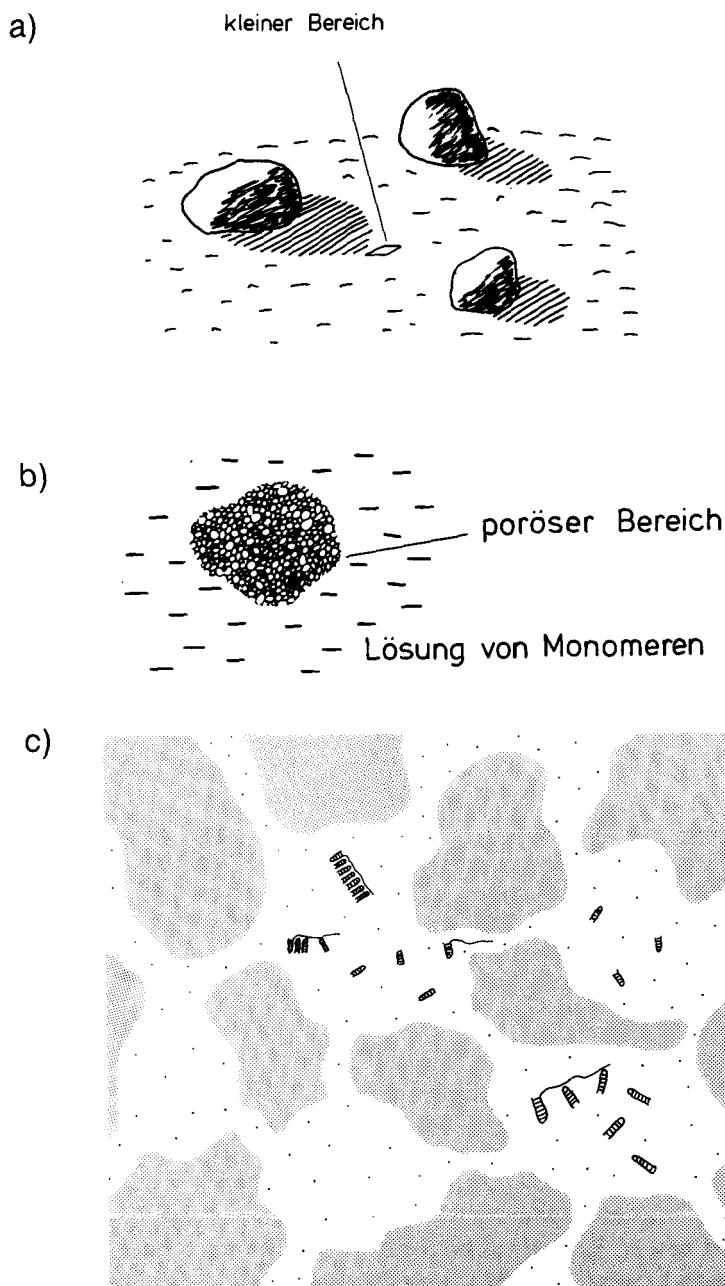


Fig. 7:

Periodische Änderung sehr spezifischer Umgebungsbedingungen (a) in porösem Bereich (b).
 Vermehrung und Aggregation von Molekülketten im Inneren der Poren (c).

Effekt liegt ein grundsätzlicher Evolutionsfaktor. Ohne die Wirkung der Porenwände bliebe der potentielle Vorteil gewisser Molekülketten, die durch Mutation entstanden sein mögen, spezifisch miteinander zu aggregieren und damit Funktionseinheiten zu bilden, ungenützt, und solche Mutanten würden wieder verschwinden.

Eine dritte wichtige Eigenschaft der Umgebungsstruktur ist die Vielgestaltigkeit. Gröberporige Bereiche können nur durch komplexere Aggregate besetzt werden. Je schwieriger es ist, einen Bereich auszubeuten, umso komplexer muß das Aggregat, die Maschine, dafür sein. Die komplexeren Aggregate haben andererseits im neuen Bereich keine Konkurrenten und dadurch einen Selektionsvorteil.

Wir wollen annehmen, daß im Verlaufe der weiteren Evolution Aggregate entstehen, die die Rolle eines Katalysators zur Herstellung einer zweiten Sorte von Kettenmolekülen übernehmen. Diese zweite Sorte von Kettenmolekülen bilden eine Hülle, und damit sind die Systeme nicht mehr an den vorgegebenen feinporigen Bereich gebunden (Fig. 8). Es kann jetzt ein viel größeres Gebiet besetzt werden. Ein grundsätzlicher Schritt ist erreicht.

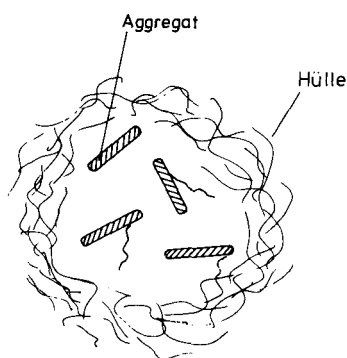


Fig. 8:

*Aggregat als Katalysator für die Polymerisation von Aminosäuren zu Polypeptidketten.
Agglomeration der Ketten zu Hülle.*

In dem betrachteten Bild ist für die Selbstorganisation der Materie, die zu lebenden Systemen führt, eine bestimmte vorgegebene Strukturierung grundsätzliche Voraussetzung. Sie ist Antrieb zum Prozeß der Vervielfältigung und Selektion im Sinne zunehmender Komplexität. Diese Form der Selbstorganisation der Materie muß deutlich unterschieden werden von Strukturbildungen in einer strukturlosen Umgebung.

Im ersten Fall liegt in der vorhandenen Strukturierung der eigentliche Antrieb zur Evolution. Wie es zu der Struktur kam, steht im Zusammenhang mit dem Problem der Lebensentstehung nicht zur Diskussion, das gehört zum Problem der Entstehung von Planeten. Im zweiten Fall ist die Frage, wie es zur spontanen Strukturbildung kommt, grundsätzliches Problem. Es gelingt in diesem Fall, zu zeigen, wie komplexe delokali-

sierte Reaktionsnetzwerke zustandekommen, die im homogenen System herrschen [5]. Zur Entstehung von Aggregaten, also von lokalisierten Molekülsystemen, die sich vervielfältigen und als Ganzes einem Selektionsprozeß ausgesetzt sind, also Eigenschaften lernender Maschinen haben, ist jedoch eine vorgegebene Struktur nötig, welche die sonst vorhandene stetige Durchmischung der Reaktionspartner verhindert.

Eine wichtige Frage besteht darin, wie in solchen ersten sich selbst reproduzierenden Maschinen verhindert wird, daß sich Fehler im Reproduktionsprozeß ansammeln, die zu einer Stagnation führen, in dem die Systeme wieder vergessen, was sie gelernt haben.

Die betrachtete Modellvorstellung führt von selbst zur Lösung des Problems: Nach jeder Phase, in der die Einzelmoleküle reproduziert werden, muß sich das Aggregat ineinanderpassender Moleküle bilden. Beim Zusammenbau können sich nur die fehlerfreien Kopien einpassen. Fehlerhafte Exemplare passen nicht mehr an ihren Platz und diffundieren weg (Fig.9). Sie werden durch fehlerfreie Kopien ersetzt.

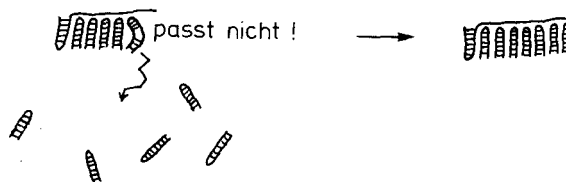


Fig. 9:

Fehlerfilterung durch Nichteinbau von Fehlerexemplaren in Aggregat.

Damit ist automatisch ein sehr effektiver Mechanismus zum Abschieben von Fehlerexemplaren gegeben. Fehler bei der Replikation jeder Komponente können häufig auftreten, und doch kann durch diesen Trick eine fehlerfreie Reproduktion des Aggregats stattfinden.

Modellvorstellung zur Entstehung des genetischen Apparats

Wie könnten die interessierenden Aggregate beschaffen sein? Kann man sich ein sinnvoll erscheinendes Bild machen, wie es zu dem erstaunlichen Prozeß der Entstehung eines Übersetzungsapparates kommen kann, und wie insbesondere der raffinierte Übersetzungsapparat der Biosysteme entstehen konnte? Wir denken uns eine geeignete Stelle auf der präbiotischen Erde, die in der betrachteten Weise spezifisch räumlich zeitlich strukturiert ist. Ein kurzer Nukleinsäurestrang sei eindiffundiert, der sich vorher irgendwo beim Eintrocknen einer Lösung durch zufällige Kondensation der Monomeren gebildet hat. In diesem Strang sollen zufälligerweise alle Kettenglieder so verknüpft sein, daß der Strang als genaue Matrice für die Replikation dienen kann, also so wie in den Nukleinsäuren der Biosysteme, wo nach der Repli-

kation eine Doppelhelix entsteht, oder spiegelbildlich dazu, so daß sich die Gruppen in einer Doppelhelix mit umgekehrtem Drehsinn exakt ineinander verschachteln können. Die Wahrscheinlichkeit für die Bildung einer solchen Matrize durch zufälligen korrekten Zusammenbau kann man quantitativ abschätzen und die Plausibilität des Schritts begründen [3] [4]. Nachdem eine Matrize einmal da ist, bilden sich durch fortgesetzte Replikation viele solche Stränge. Nach allem, was man aus der präbiotischen Chemie weiß, kann mit einem solchen Prozeß gerechnet werden. Durch Simulation der Verhältnisse auf der Urerde konnten von vielen Forschern [6] die Bausteine (Nukleinbasen, Zucker) leicht gewonnen werden, und vor kurzem ist es Lohrmann und Orgel gelungen, an einem Nukleinsäurestrang als Matrize Nukleotide zu einem Strang enzymfrei zu polymerisieren, in dem die Kettenglieder zu 95 % komplementär zu den entsprechenden Kettengliedern des Matrizenstranges waren.

Wir wollen annehmen, daß durch zufällige Kondensation von Strängen längere Stränge gebildet werden. Sie haben Selektionsvorteile, so daß mit der Zeit immer längere Stränge vorhanden sind, während die kürzeren verschwinden. Nun steigt aber mit wachsender Kettenlänge die Wahrscheinlichkeit, daß im Verlauf des Replikationsprozesses irgendwo im entstehenden Tochterstrang ein Fehler eingebaut wird, der dazu führt, daß der Tochterstrang nicht mehr als Matrize für weitere Replikationen dienen kann. Es muß sich also eine obere Grenze in der Kettenlänge einstellen. Man kann die betrachtete Wahrscheinlichkeit abschätzen und kommt zu der Vorstellung, daß der Prozeß zu Ketten mit etwa 50 Gliedern führt [3] [4].

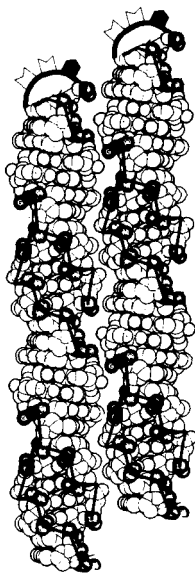


Fig. 10:

Haarnadelmoleküle in der Z-Konformation. Ineinanderpassen der Formen.

Bei der Replikation kann ab und zu ein Baustein mit der falschen Base eingebaut werden. Der Strang kann dann noch immer als Matrize für die Replikation dienen, hat aber eine andere Sequenz der Kettenglieder. Es werden also mit der Zeit Ketten mit allen möglichen Sequenzen, also allen möglichen Faltungsformen vorliegen: vorteilhafte Formen können aber nicht selektieren, da sie nicht oft genug nacheinander fehlerfrei replizieren können. Stellen wir uns nun aber vor, daß in irgendeiner Pore zufällig einmal die Sequenz für eine Haarnadelform entsteht, und die Form danach zufälligerweise fehlerfrei repliziert. Wenn die Kettenglieder nur die beiden Basen Guanin und Cytosin enthalten, was hier und im folgenden vorausgesetzt wird, dann besitzt die Nukleinsäure-Haarnadel nach der kürzlichen Untersuchung von Rich und Mitarbeitern [7] die Struktur einer gemäß Fig. 10 gewundenen Doppelhelix (Z-Konformation). Man sieht, daß die beiden Formen gut ineinander passen. Man kann sich also vorstellen, daß die Moleküle in dieser Weise aggregieren – vielleicht an einer Oberfläche – und daß sich nach weiteren Generationen größere Aggregate bilden. Die Aggregate haben Selektionsvorteile. Sie können sich beispielsweise in größeren Poren ansiedeln als Einzelmoleküle oder sind im Aggregatverband chemisch resistenter. Da nur intakte Moleküle ineinanderpassen, wird durch den Mechanismus der Aggregatbildung die Information zum Bau von fehlerfreien Haarnadelmolekülen gespeichert. Ohne die immer wieder erfolgende Fehlerrückmeldung durch Aggregation (Fig. 9) würden die Nachkommen einer durch Zufall entstandenen Haarnadel die Information „Haarnadel“ nach wenigen Generationen durch Fehlereinsatz verlieren.

Aggregate, die sich schnell und exakt vervielfältigen, haben Selektionsvorteile. Welcher Aggregattyp hat diese Eigenschaft? Sicher nicht große rundliche Aggregate. Sie würden beim Eintritt in die Vervielfältigungsphase nicht leicht auseinanderfallen.

Wir wollen uns vorstellen, daß durch Replikationsfehler ein freies Nukleinsäurestrangende an einem Haarnadelmolekül entstanden ist, das als Nukleationszentrum für die Aggregate wirkt (Fig. 11). Das freie Ende wirkt als Sammlerstrang, der Haarnadelmoleküle (Anbauelemente) einfängt und so den Aufbau des Aggregats erleichtert. Am Molekülmodell (Fig. 12) sieht man, daß die drei Basen an den Köpfen der beiden Haarnadelmoleküle genau mit drei Basen in einem offenen Nukleinsäurestrang (oben) zusammenpassen, wenn die Haarnadelmoleküle gemäß Fig. 10 ineinanderverschachtelt sind. Es ist berücksichtigt, daß die 3 Basenpaare zur Stabilisierung

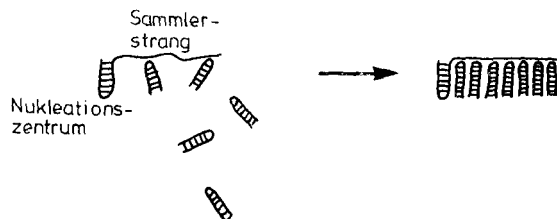


Fig. 11:
Aggregatbildung von Haarnadelmolekülen.
Beschleunigung durch Nukleationszentrum mit Sammlerstrang.

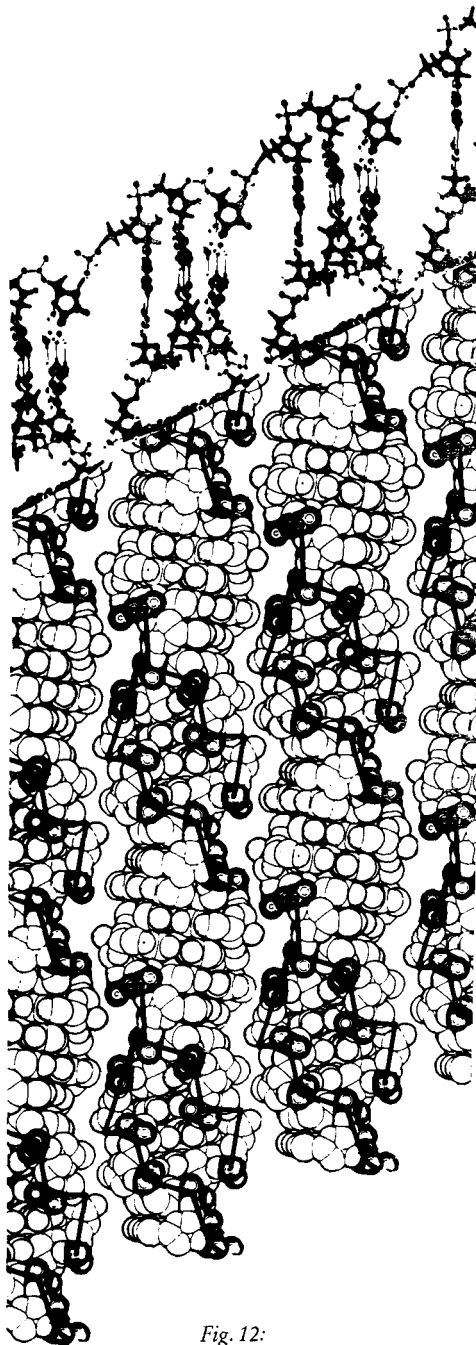


Fig. 12:

Sammlerstrang und Haarnadelmoleküle in der Z-Konformation.
 Basentriplet am Kopf jeder Haarnadel und drei gestapelte Basen am offenen Nukleinsäurestrang
 passen ineinander, und gleichzeitig verschachteln sich die Haarnadeln.
 Zur besseren Veranschaulichung sind Sammlerstrang und Anticodentriplet
 als Bindungsmodell, das restliche Haarnadelmolekül als Kalottenmodell dargestellt.

des Systems gestapelt sein sollten und die Laufrichtung in den beiden durch komplementäre Basenpaarung verknüpften Strängen (die 3' 5' Richtung) entgegengesetzt sein muß. Wir wollen uns überlegen, wie ein besonders günstiges Aggregat gebaut sein müßte, das also als Produkt des Selektionsprozesses entstehen könnte. Alle Basenpaare zwischen Sammlerstrang und Haarnadelmolekülen müßten bei kompaktem Einbau komplementär sein, und von den Haarnadelmolekülen sollten Strang und Replika ((+) Strang und (-) Strang) im Aggregat eingebaut werden können (Fig. 6), um möglichst wenig Verlust zu haben. In diesem besonderen Fall der Haarnadel unterscheiden sich aus Symmetriegründen (+) und (-) Strang allein in der Base in der Mitte, da (+) und (-) Strang umgekehrte Laufrichtung (Richtung vom 3' zum 5' Ende) haben (Fig. 13). Die Positionen im Basentriplet am Kopf der Haarnadel seien

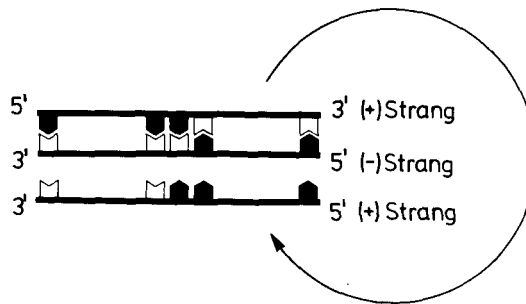


Fig. 13:

Haarnadelmoleküle. Vergleich von (+) Strang und (-) Strang.
Die Basen in der Mitte sind zueinander komplementär, alle übrigen identisch.

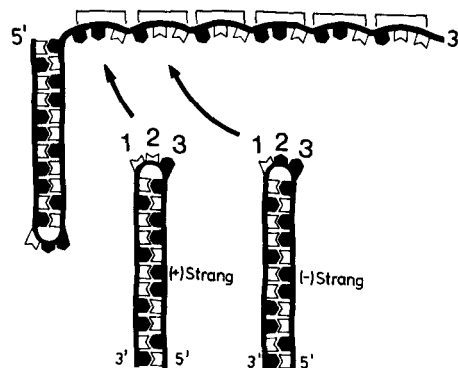


Fig. 14:

Nukleationszentrum mit Sammlerstrang und Haarnadelmoleküle.
Einpassen der Haarnadel am Sammlerstrang durch komplementäre Basenpaarung.

mit 1 bis 3 numeriert (Fig. 14). Damit die Haarnadelmoleküle, gemäß Fig. 12 aneinanderpassend, durch komplementäre Basenpaarung mit dem Sammlerstrang verknüpft werden können, muß an allen Positionen auf dem Sammlerstrang, die den Positionen 1 und 3 im Basentriplet der Haarnadeln entsprechen, die jeweils komplementäre Base stehen. An den Stellen auf dem Sammlerstrang, die der Position 2 im Basentriplet entsprechen, kann G oder C stehen. In beiden Fällen wird sich die jeweils passende Haarnadel einfügen (je nachdem der (+) oder (-) Strang). Gelangt die unpassende Haarnadel zufälligerweise an die betrachtete Stelle, so wird sie wieder wegdiffundieren und so der passenden Platz machen.

Jeder Fehler im Strang mit Ausnahme der Strangenden führt zu einer defekten Haarnadel, die nicht mehr in das Aggregat eingebaut werden kann. Ein Fehler an einem Strangende, der dazu führt, daß dort die Basen nicht mehr gepaart sind, sollte den Einbau in das Aggregat nicht stören, da sie für das Ineinanderpassen der Haarnadeln (Fig. 12) nicht wichtig sind.

Wir wollen uns vorstellen, daß solche Haarnadeln mit offenen Strangenden aktivierte Aminosäuren binden und die Polymerisation der Aminosäuren zum Polypeptid katalysieren (Fig. 15). Aminosäuren sind bei Simulation präbiotischer Verhältnisse

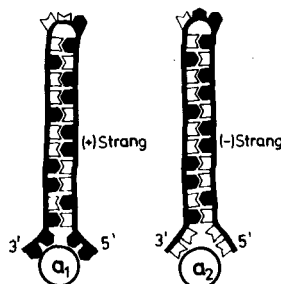


Fig. 15:

Haarnadelmoleküle mit ungepaarten Basen an den Strangenden.

(+) Strang Adapter für a_1 , (-) Strang Adapter für a_2 .

leicht zu gewinnen, und es ist plausibel anzunehmen, daß so entstandene Polymeren in der Umgebung des Nukleinsäureaggregates agglomerieren und damit eine Art Hülle bilden (Fig. 8). Die Hülle übernimmt dann die Rolle der Porenwände. Wie wir uns vorhin überlegt haben, muß das zu einem großen Selektionsvorteil führen, da die Systeme nicht mehr an die sehr feinporöse Region gebunden sind. Es ist nötig, daß die Funktion der Hülle nicht von den Nukleinsäuren, sondern von einer zweiten Makromolekülsorte übernommen wird, da die Hülle auch während der Replikationsphase zusammenhalten muß.

Wenn der (+) Strang an den Strangenden beispielsweise die Base G trägt (Fig. 15), muß der (-) Strang automatisch die dazu komplementäre Base C tragen. (+) und (-) Strang können dann unterschiedliche Affinität zu zwei verschiedenen Aminosäuren

a_1 und a_2 haben (Aminosäuren, die durch Bindung an Nukleotide aktiviert sind, können unter präbiotischen Verhältnissen vorliegen, und man kann sich beispielsweise vorstellen, daß unter den betrachteten Umgebungseinflüssen a_1 an ein Pyrimidinnukleotid, a_2 an ein Purinnukleotid gebunden ist). (+) und (-) Strang sind damit automatisch Adaptoren für die beiden Aminosäuren. Ein einfacher Codierungsapparat ist also als Nebenprodukt vorhanden. Er nützt aber zunächst noch nichts, wie sich aus der folgenden Überlegung ergibt. Bei einem Fehler auf dem Sammlerstrang an einer Stelle, die der Position 1 oder 3 des Triplets entspricht, kann sich das Haarnadelmolekül nicht mehr korrekt einbauen (Fig. 16a); es überleben also im Selektionsprozeß jeweils nur Aggregate, die an allen Stellen auf dem Sammlerstrang, die

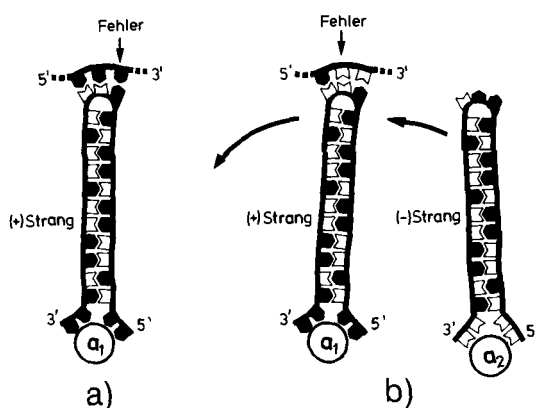


Fig. 16:

*Fehler (a) stört Zusammenbau zum Aggregate,
Fehler (b) bewirkt Einbau des (-) Strangs anstelle des (+) Strangs.*

den Positionen 1 und 3 der Haarnadeln entsprechen, unverändert sind. Wir haben hier wiederum einen Fehler-Filterungsmechanismus. Es besteht aber kein Filterungsmechanismus im Fall aller Fehler auf dem Sammlerstrang an den Stellen, die der Position 2 des Triplets entsprechen. Jeder dieser Fehler hat lediglich zur Folge, daß an der Stelle die komplementäre Haarnadel eingebaut wird (Fig. 16b). Die Sequenz des zugehörigen Polypeptides ist entsprechend verändert. Bei der dadurch bedingten ständig fluktuierenden Sequenz des Übersetzungsproduktes wird ab und zu ein nützliches Enzym auftreten, aber die Information für dessen Herstellung ist nach wenigen Generationen wieder verloren.

Wir wollen uns nun vorstellen, daß unter diesen vielen Möglichkeiten einmal ein Polypeptid E auftritt, das die Replikation erleichtert und die Häufigkeit von Replikationsfehlern herabsetzt, also als Replikase wirkt (Fig. 17). Es muß die Replikationsfehlerhäufigkeit soweit herabsetzen, daß die Information zu seiner Herstellung in den Generationen, die zur Selektion der Form nötig sind, nicht wieder verloren geht.

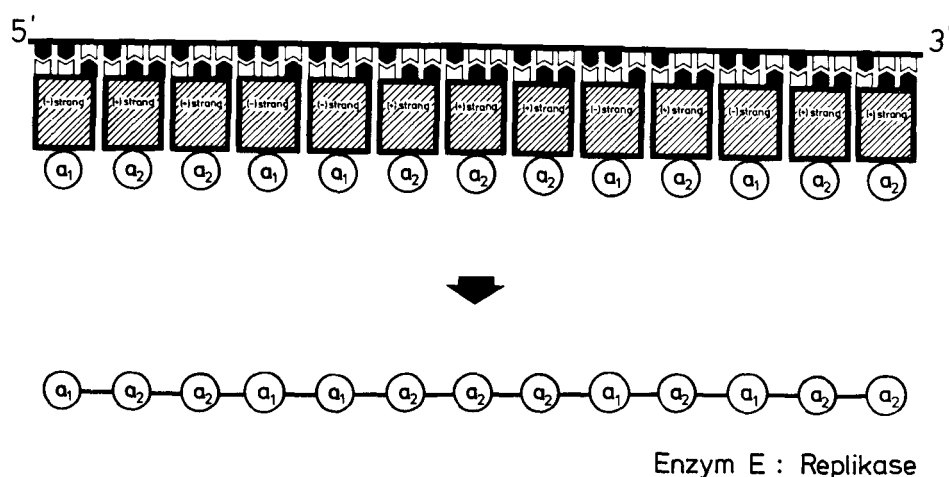


Fig. 17:

Fixierung des Codes.

Zufälliges Auftreten eines Übersetzungsproduktes, das Replikation erleichtert und Häufigkeit von Replikationsfehlern herabsetzt (Replikase).

Dieser Schritt stellt den entscheidenden Durchbruch dar. Der Bauplan für den Code für 2 Aminosäuren und für den Übersetzungsapparat kann jetzt gespeichert werden. Der Sammlerstrang ist zur Urform der Matrizen-Ribonukleinsäure, die Haarnadelmoleküle zur Urform der Transfer-Ribonukleinsäuren geworden. Man kann sich vorstellen, daß die Genauigkeit der Codierung erhöht wird durch Einbau weiterer Nukleinsäuren, die bestimmte Faltungsformen besitzen, an die Stelle, an der die Bindung der Aminosäure zum Polymer erfolgt (Urform des Ribosoms). Nachdem ein Codeübersetzer innerhalb einer Hülle vorhanden ist, kommt die Replikase auch den anderen Aggregaten darin zugute. Es werden weitere nützliche Polypeptide mit fixierter Sequenz hergestellt. Der Codeübersetzer wird zunehmend verfeinert und erweitert, der Code wird immer detaillierter. Die Kooperation zwischen den verschiedenen Komponenten innerhalb der Hülle entwickelt sich. Das Ganze wird mehr und mehr zur Funktionseinheit. Durch Entwicklung immer wieder verbesserter Replikasen können die Systeme zunehmend mehr Information genetisch übertragen. Die Replikation wird stets gerade so fehlerarm gehalten, daß einerseits die genetische Information gespeichert werden kann, andererseits noch möglichst häufig Mutationen auftreten. Die Bahn ist damit frei für immer weitere Verbesserung der Genauigkeit der genetischen Informationsübertragung.

Man kann die weiteren Schritte in ähnlicher Weise detailliert durchdenken und das Zustandekommen der spezifischen Organisation des genetischen Apparates der biologischen Systeme plausibel machen [3].

Für die Bildung der betrachteten Aggregate ist es wichtig, daß jedes Haarnadelmolekül am Sammlerstrang zunächst so schwach gebunden ist, daß es durch fort-

gesetztes Binden und Lösen von Bindungen leicht dem Strang entlang diffundiert, bis es die Wachstumsstelle des Aggregats erreicht, wo es sich genau einpaßt und angebaut wird, wenn es das passende Anticodon trägt oder im anderen Fall wegdiffundiert. Es ist bekannt, daß die Bindungsenergie der Basenpaarung im Triplet der Nukleinsäuren bei Zimmertemperatur nicht ausreicht, um eine stabile Bindung herzustellen. Das Modellsystem besitzt also die gewünschte Eigenschaft.

Crick und Mitarbeiter [8] sind von einem Modell ausgegangen, das ebenfalls auf einem System beruht, das nur aus Matrizenstrang und Adaptoren besteht. Um der Tatsache Rechnung zu tragen, daß ein Basentriplet für die Bindung des Adaptors an die Matrizen-Ribonukleinsäure nicht ausreicht, haben sie ein Modell diskutiert, bei dem der Adapter durch 5 Basenpaare an die Matrizen-Ribonukleinsäure gebunden ist, und sie haben einen Umklappmechanismus postuliert, in dem eine Konformationsänderung im Adapter mit der Bindung zum Peptid korreliert ist. Das Modell wurde von Eigen und Schuster [5] modifiziert. Es spricht nichts dafür, daß die angenommene Konformationsänderung im heutigen Ribosom stattfindet [9]. In dem hier betrachteten Modell werden die Schwierigkeiten, die sich durch die schwache Bindung des Anticodontriplets an den Sammlerstrang ergeben, umgangen. Für die Stabilität des Komplexes zwischen Adapter und Sammlerstrang ist die Bindung zwischen den Adaptoren im Aggregat entscheidend.

Modellvorstellung im Vergleich mit der Erfahrung

Nach dem Modell [4] leiten sich die Transfer-Ribonukleinsäuren aller Organismen aus einer gemeinsamen Urform ab. Diese Urform ist eine Kette aus 30 oder etwas mehr Monomeren, und sie könnte Haarnadelstruktur besitzen. Kann diese Vorstellung durch Vergleich mit Befunden an biologischen Objekten gestützt werden?

Tatsächlich stellt man nun fest, daß Adaptoren Nukleinsäuren sind, während sonst als Funktionsträger stets Proteine verwendet werden, und daß die Transfer-Ribonukleinsäuren aller Organismen nur etwa 70–80 Nukleotide enthalten, was das Modell stützt. Vergleicht man nun bei verschiedenen Arten von Organismen die Struktur der Transfer-Ribonukleinsäuren für bestimmte Aminosäuren, so zeigt sich, daß die Reihenfolge der Monomeren fast gleich ist. Beispielsweise ist in der tRNA für die Aminosäure Phenylalanin beim Menschen und bei der Fliege nur an zwei Stellen ein Unterschied in der Reihenfolge der Bausteine zu beobachten. Die Transfer-Ribonukleinsäuren müssen also sehr alte Molekülsorten sein, die sich im Verlaufe der Evolution kaum noch verändert haben.

Transfer-Ribonukleinsäuren von verschiedenen Aminosäuren haben ebenfalls ähnliche Sequenzen der Bausteine in der Kette, und Eigen und Winkler [10] haben kürzlich durch statistische Analyse dieser Sequenzen geschlossen, daß alle tRNA's aus einer gemeinsamen Urform stammen und daß die Urform zur Hauptsache aus Guanin und Cytosinnukleotiden bestehen mußte. Weiter folgerten Eigen und Winkler aus ihrer Analyse, daß die Urform symmetrisch in dem Sinn war, daß sie eine Haarnadel-

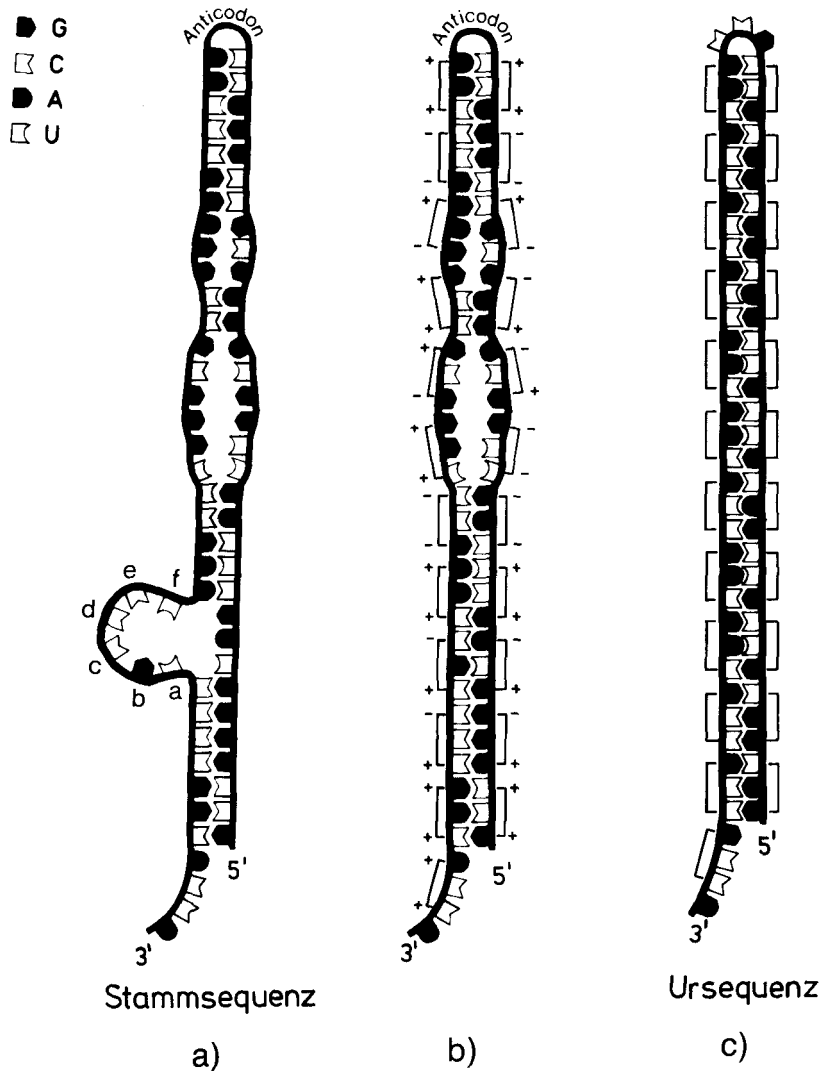


Fig. 18:

- a) Stammsequenz nach Eigen und Winkler aus Analyse der bekannten Sequenzen der Transfer-RNA's von Aminosäuren.
- b) Stammsequenz nach Weglassen von 3 Nukleotiden im ausgebeulten Teil.
- c) Ursequenz von Eigen und Winkler nach Schuster durch Veränderung der Stammsequenz. Ursequenz besteht aus GNC Triplets ($N = G, C, A, U$).

oder eine Kleeblattstruktur bilden konnte. Durch die Befunde wird also das hier betrachtete Denkmodell sehr gut bestätigt.

Die aus der statistischen Analyse von Eigen und Winkler erhaltene Stammsequenz ist in Fig. 18 a dargestellt. Eigen und Winkler nehmen an, daß drei der sechs ausgebeult dargestellten Stellen später dazu gekommen seien und denken sich die drei Kettenglieder mit Cytosin (c,d,e) weggenommen. Denkt man sich die beiden Nukleotide mit Uracil und eines mit Cytosin (a,e,f) weggenommen, so ergibt sich die Form gemäß Fig. 18 b, die einer Haarnadel noch ähnlicher ist. Eigen und Winkler gehen zur Konstruktion einer „Ursequenz“ von der Annahme aus, daß die Matrizen-Ribonukleinsäure für das erste Polypeptid mit der ersten Transfer-Ribonukleinsäure identisch sei, und sie erhalten daher diese „Ursequenz“ (Fig. 18 c), indem sie die Stammsequenz so abändern, daß entlang der ganzen Kette GNC Triplets (N steht für G, C, A oder U) aufeinanderfolgen. Die Triplets sind in Fig. 18 b und c durch Klammern markiert. In der Ursequenz (Fig. 18 c) steht an der Position 1 jedes Triplets G, also ein Purin, an der Position 3 C, also ein Pyrimidin. In der Stammsequenz steht bei einem Teil der Triplets an der Position 1 ebenfalls ein Purin, an der Position 3 ebenfalls ein Pyrimidin. Diese Stellen sind in Fig. 18 b mit + Zeichen gekennzeichnet. Im anderen Fall steht ein – Zeichen.

Die Annahme, daß die Ur-Matrizen-Ribonukleinsäure gleichzeitig als Ur-Transfer-Ribonukleinsäure benutzt wurde, unterscheidet sich von der hier betrachteten Modellvorstellung, wonach Sammlerstrang (Ur-Matrizen-Ribonukleinsäure) und Anbauelemente (Ur-Transfer-Ribonukleinsäuren) verschiedenen Ursprung haben. Um die Annahme zu prüfen, betrachten wir zunächst die Stellen, die den Positionen 1 in den Anticodontriplets entsprechen, die also in der „Ursequenz“ (Fig. 18 c) Guanin tragen. Sie müßten in der Stammsequenz (Fig. 18 b) noch vorwiegend ein Purin (Pu) (G oder A) tragen. Aus Fig. 18 b und c sieht man, daß das bei 15 der insgesamt 23 Stellen tatsächlich der Fall ist. Entsprechend sollten nach der diskutierten Vorstellung von Eigen die Stellen, die den Positionen 3 in den Anticodontriplets entsprechen, in der Stammsequenz vorwiegend ein Pyrimidin (Py) tragen (C oder U), was nach Fig. 18 b und c bei 12 der 23 Stellen zutrifft. Insgesamt wird also bei 27 der 46 Stellen Übereinstimmung festgestellt, während bei fehlender Korrelation aus statistischen Gründen bei etwa der Hälfte der Stellen (bei 23 ± 3.5 Stellen) Übereinstimmung zu erwarten ist.

Um zu prüfen, ob doch noch eine Bevorzugung von PuNPu Sequenzen vorliegen könnte, fragen wir nach der Häufigkeit, mit der im statistischen Mittel die Sequenzen PuNPu, PuNPu, PyNPu, PyNPu auftreten müßten, wenn wir davon ausgehen, daß 15 der 23 Stellen, die der Position 1 im Anticodon entsprechen, Pu tragen und 12 der 23 Stellen, die der Position 3 entsprechen, Py. Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines PuNPu Paares bei statistischer Verteilung ist dann $\frac{15}{23} \cdot \frac{12}{23}$, oder es sind von den 23 Paaren insgesamt 8 ± 2 PuNPu und entsprechend 7 ± 2 PuNPu, 4 ± 2 PyNPu, 4 ± 2 PyNPu zu erwarten, während nach Fig. 18 b tatsächlich 9 PuNPu, 6 PuNPu, 5 PyNPu, 3 PyNPu auftreten.

Es wird also keine signifikante Abweichung vom statistischen Mittel festgestellt. Das Ergebnis stützt das hier betrachtete Modell und spricht nicht für die Annahme, daß der Ur-Adapter mit der Ur-Matrizenribonukleinsäure identisch war. Nach dieser Betrachtung ist also nicht zu erwarten, daß das „Urprotein“, das Übersetzungsprodukt der „Ur-Matrizenribonukleinsäure“, die erhofften hervorragenden enzymatischen Eigenschaften zeigen wird.

Wenn man davon ausgeht, daß zunächst nur G und C verwendet wurden, so bestehen zwei Möglichkeiten, wie der Code der ersten beiden Aminosäuren aussehen mußte (vgl. Fig. 17): Entweder CCG und CGG oder GGC und GCC. Eigen und Schuster [5] haben die zweite Möglichkeit postuliert, da der Code GGC in allen biologischen Organismen für die Aminosäure Glyzin, GCC für Alanin verwendet wird. Das sind die beiden Aminosäuren, die bei Simulation präbiotischer Verhältnisse am leichtesten zu erhalten sind. Glyzin und Alanin gehören zu der Gruppe der Aminosäuren mit unpolarem Rest, und man sollte daher auf Grund der Vorstellung von Eigen erwarten, daß das erste Protein leicht agglomeriert, und das ist nun wieder genau die Eigenschaft, die zum Aufbau der Hülle nötig ist. Die kürzlichen Befunde von Eigen und Mitarbeiter stützen also die Modellvorstellung, wonach die Herstellung der Hülle der entscheidende Schritt in dem Prozeß ist, der als Nebenprodukt zu einem Codierungsmechanismus führt.

Schlußbetrachtung

Der Sinn des Denkmodells, das wir betrachtet haben, besteht darin, zu versuchen, den erstaunlichen Prozeß, wie Materie sich selbst organisiert, physikalisch zu deuten, indem man übersichtliche Modellsituationen, mit denen man die Wirklichkeit naiv vereinfacht darzustellen versucht, sorgfältig durchdenkt, um auf diesem Weg herauszufinden, was an dem Prozeß entscheidend ist. Man möchte also nicht etwa sagen: genau so war der historische Prozeß, sondern: für den historischen Prozeß, wie er auch im einzelnen gelaufen sein mag, sind die modellmäßig betrachteten grundsätzlichen Probleme maßgebend. Wesentlich in der Betrachtung, die wir hier zugrunde gelegt haben, ist die Vorstellung, daß ein ganz spezifischer äußerer Stimulus, die räumlich zeitliche Strukturierung der Umgebung, den Antrieb zur steten Erhöhung der Komplexität darstellt. In dieser Vorstellung zeigt sich sehr anschaulich und durchsichtig, wie die Evolution zunehmend komplexerer Organisationsstrukturen zustandekommt.

Wie wir hier am Beispiel dieser einfachen Systeme untersucht haben, erfolgt die Evolution nicht stetig, sondern ruckweise. Man hat Phasen, in denen nur kleine Änderungen auftreten. Plötzlich taucht eine entscheidende Veränderung auf. Es entsteht eine neue Organisationsstruktur, und es erweitert sich der besetzte Bereich. Nach diesem entscheidenden Durchbruch passen sich die veränderten Systeme dem neuen Bereich durch geringfügige weitere Veränderungen allmählich besser an. Später erfolgt irgendwann wieder ein Durchbruch in einen neuen Bereich und damit eine nochmalige Vergrößerung des besetzten Raumes. Nach diesem Mechanismus ent-

wickeln sich durch immer wieder auftretende Systemveränderungen zunehmend komplexere Systeme. Denn die zunehmende Loslösung vom eng begrenzten, anfänglich besetzten Bereich erfordert mehr Aufwand, zunehmende Komplexität der Systeme.

Biologische Systeme sind an eine hoch strukturierte Umgebung angepaßt. Dem Modell liegt die Idee zugrunde, daß dieser Anpassungsprozeß mit dem ersten Erscheinen von Systemen, die die Eigenschaft der Vervielfältigung, Mutation (durch gelegentliche Ablesefehler im Verdoppelungsprozeß) und Selektion haben, urplötzlich beginnt, und daß sich der Prozeß, falls keine alles auslösende Katastrophe passiert, ununterbrochen fortsetzt und für die gesamte daran anschließende Evolution des Lebens bestimmend ist.

Es wird immer wieder die Frage nach dem Anstoß zur Evolution in bestimmten Richtungen, der Herkunft der Motive und Zielsetzungen gestellt. Im Fall der einfachen Molekülketten sieht man, wie jeder größere Evolutionsschritt so verlaufen muß, als ob ein bestimmtes durch die spezielle Struktur der Umgebung gegebenes Motiv vorhanden wäre. Da nur während jedes Evolutionsstoßes, also in jeweils kurzen Abschnitten im Verlauf der Evolution, ein klares Motiv da ist, sind in den späteren Stufen der Evolution durch die große Komplexität die Motive versteckter.

Mit der detaillierten Beschreibung eines Modellweges, der nach vielen physikalisch-chemischen Schritten zu einem System mit einem genetischen Apparat führt, möchte man plausibel machen, daß die Entstehung des Lebens als physikalisch-chemisches Problem wie jedes andere derartige Problem betrachtet werden kann. Es geht nicht um das Suchen nach einem grundsätzlichen physikalischen Prinzip, sondern um das Lösen des Puzzles, wie es zu dem raffinierten Ineinanderwirken der vielen verschiedenen Molekülsorten im genetischen Apparat kommt. Das Problem liegt im sorgfältigen Durchdenken spezieller Situationen, die zur Komplexitätserhöhung führen, im geduldigen Entwickeln langer Kausalketten aus möglichst simplen Schritten.

Ein wichtiger Sinn einer solchen Modellbetrachtung aus vielen detaillierten physikalisch-chemischen Schritten liegt sicher auch in der Überwindung einer psychologischen Barriere: zu akzeptieren, daß das unterschiedliche Verhalten lebender und lebloser Objekte auf dieselben physikalischen Gesetze zurückzuführen ist. Bei physikalischen Problemen ist man gewohnt, ein größeres Problem in kleine Einzelprobleme aufzuteilen, und beim Einzelproblem geht es um die Untersuchung einfacher Kausalzusammenhänge: man verändert eine Einstellgröße, dabei verändert sich eine Meßgröße, und man interessiert sich für den Zusammenhang zwischen den beiden Veränderungen.

Lebewesen verhalten sich aber grundsätzlich zielgerichtet. Alles ist aufeinander abgestimmt, alles ist von allem abhängig, und auch jedes Ökosystem ist wiederum eine Ganzheit, wo alles aufeinander eingespielt ist. Indem man für einfache Fälle lange, durchgehende Kausalketten durchdenkt, kann man ganzheitlich, zielgerichtetes Verhalten als versteckten kausalen Prozeß erkennen, also physikalisch verstehen.

Wenn man davon ausgeht, daß die Entstehung und Evolution des Lebens durch physikalische Modelle beschrieben werden kann, daß also das ganzheitlich, ziel-

gerichtete Verhalten des Lebendigen mit der Physik im Einklang steht, wird eine Situation besonders deutlich, in der man sich bei einer physikalischen Beschreibung der Realität immer befindet, die aber bei der physikalischen Betrachtung lebender Systeme besonders auffällt. Das physikalische Weltbild ist faszinierend einfach, kompakt und umfassend, und doch läßt man in der physikalischen Beschreibung eine entscheidende Komponente weg. Die physikalische Beschreibung der Realität ist ein Ordnungsschema für die Sinneseindrücke. Man ist bestrebt, diese Eindrücke durch die allgemeinen Gesetze der Physik zu deuten. Unsere innere Erfahrung bleibt unberücksichtigt. Sie hat dieselbe primäre Realität wie die Sinneserfahrung, ist aber nur im übertragenen Sinn mitteilbar, also nicht Gegenstand naturwissenschaftlicher Betrachtung.

Literatur

- [1] A. TREBST, Sitzungsberichte und Mitteilungen der Braunschweigischen Wissenschaftlichen Gesellschaft, Sonderheft, 1980.
- [2] D. MÖBIUS, Sitzungsberichte und Mitteilungen der Braunschweigischen Wissenschaftlichen Gesellschaft, Sonderheft, 1980.
- [3] H. KUHN and J. WASER, in: Biophysik – ein Lehrbuch, Herausg. Hoppe, Lohmann, Markl, Ziegler. Springer Verlag Heidelberg, 2. Auflage (in Vorbereitung); 1. Auflage 1977, S. 662.
- [4] H. KUHN, Angew. Chem. **84**, 837 (1972).
- [5] M. EIGEN und P. SCHUSTER, „The Hypercycle – A Principle of Natural Self-Organization“, Springer, Heidelberg, 1979.
- [6] L. ORGEL und M. LOHRMANN, Acc. Chem. Res. **7**, 368 (1974); L. Orgel, unveröffentlicht, zitiert nach [11].
- [7] A.H. WANG, G.J. QUIGLEY, F.J. KOLPAK, J.L. CRAWFORD, J.H. VAN BOOM, G. VAN DER MAREL, A. RICH, Nature **282**, 680 (1979).
- [8] F.H. CRICK, S. BRENNER, A. KLUG, G. PIECZENIK, Origins of Life **7**, 389 (1976).
- [9] A. MALZKE, A. BARTA and E. KÜCHLER, „On the mechanism of translocation: relative arrangement of t-RNA and mRNA on the ribosome, im Druck, zitiert nach [11].
- [10] M. EIGEN, Max-Planck-Gesellschaft, Jahrbuch 1979, Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen, S. 17.
- [11] P. SCHUSTER, Prebiotic Evolution, in: H. Gutfreund, ed. Biochemical Evolution, Cambridge University Press, Cambridge (U.K.) 1980.